Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. Hans Fliege

Zur Frage der Bedeutung der exogenen Komponenten für die Aetiologie der Paradentose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Fritz Wallmichrath
aus Isert

Marburg 1939

R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber Karl Gleiser) in Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät zu Marburg
am 20. September 1939.
Referent: Professor Dr. Hans Fliege.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Inhaltsübersicht.

Zur Frage der Bedeutung der exogenen Komponenten für die Ätiologie der Paradentose.

A. Einleitung: Nomenklatur.

B. Hauptteil: Zur Frage der Bedeutung der exogenen Komponenten für die Ätiologie der Paradentose.

I. Zahnstein und Konkremente als exogener Faktor.

II. Örtliche Infektion als exogener Faktor.

III. Andere exogene ätiologische Momente.

C. Schluß: Bedeutung der Praedisposition für die Ätiologie der Paradentose.

Einleitung.

Bei der Ätiologie der Paradentose handelt es sich um eins der umstrittensten Gebiete der Zahnheilkunde. Schon die Nomenklatur war einem ständigen Wechsel unterzogen. Ambrosius Parré bezeichnet sie um 1550 als pyorrhoische Erkrankung der Mundhöhle. 1746 finden wir für sie bei Fauchard die Bezeichnung Skorbut des Zahnfleisches. 100 Jahre später, 1846 prägte Toirac zum ersten Male den Namen Alveolarpyorrhoe. Die Connecticut Valley Dental Association wählte 1867 die Bezeichnung Rigg'sche Krankheit. Diese verschiedenartige Benennung für ein und dasselbe Krankheitsbild endete, als 1921 durch Weski der Begriff Paradentose in der wissenschaftlichen Literatur Eingang fand.

Die Übernahme der heute einheitlichen Bezeichnung schaltet jedoch keineswegs die verschiedensten Meinungen über die Ätiologie dieser Volkskrankheit aus. In dem Aufsatz „Alveolarpyorrhoe" wird die Meinung von Greve (1919) laut: „Die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe ist bis auf den heutigen Tag, wenn auch nicht in tiefes Dunkel gehüllt, so doch heiß umstritten. Man kann nach Blessing nicht weniger als 350 Fälle von Ansichten über die Ursache zusammenstellen." Der Grund für diese Vielheit mag vielleicht darauf beruhen, daß bei keiner Theorie für alle Krankheitsbilder der Paradentose das gleiche Moment für ihre Ätiologie zur Erklärung ausreichte. Auch können alle bisher zur Ätiologie angeführten Ursachen vorhanden sein, ohne daß sie eine Paradentose hervorgerufen haben, oder umgekehrt, Erkrankungen können vorliegen, ohne daß eine der bekannten ätiologischen Komponenten angetroffen wird.

Bereits 1894 hat Arkövy sämtliche ätiologischen Momente in drei große Gruppen zusammengefaßt. Er unterscheidet:

1. Lokalisten
2. Konstitutionisten
3. Fusionisten.

Hauptteil.

In meiner Abhandlung will ich die Lokalisten einer Betrachtung unterziehen, um ihre Bedeutung für die Ätiologie der Paradentose klarzustellen. Die Lokalisten haben sich nach Neumann im Laufe der Jahre wieder in zwei Lager gespalten. Die einen sehen in der Ablagerung von Zahnstein die Hauptursache für den Ausbruch der Krankheit, während die anderen die örtliche Infektion als das erregende Moment aufgreifen.

Was nun den Zahnstein anbetrifft, so ist dieser nach Sachs (1911) annähernd bei 80% aller Menschen noch mehr bei den an Paradentose erkrankten Menschen zu finden. In erster Linie erfolgt ein Ansatz an Zähnen, deren Beteiligung am Kauprozeß gering ist, ferner an den unteren Frontzähnen und im Molarengebiet. Die Quantität des Zahnsteines bei den einzelnen Menschen ist so verschieden wie die Zeit, in der eine Absonderung erfolgen kann.

Wir finden zwei Arten von Zahnstein, einmal den supragingivalen, den gewöhnlichen Zahnstein, der in der Regel grauweiß ist und sich leicht entfernen läßt im Gegensatz zu dem subgingivalen Zahnstein, der eine feste Konsistenz aufweist und sich rund um die ganze Zahnwurzel legt. Sachs beschreibt letzteren in seinem Aufsatz über „Ätiologie und Therapie der Pyorrhoea Alveolaris" folgendermaßen: „Er ist bald glatt, bald rauh und zuweilen skalartidenförmig anzutreffen. Dieser Zahnstein besitzt außerordentliche Härte und Adhäsion und erinnert weitmehr an Inkrustationen als an Auflagerungen." Häufig kommt es auch zu knolligen Auflagerungen am Wurzelzement. Es gibt Forscher wie Peirce, Rhein und Paul, die der Ansicht sind, daß diese Art Ablagerung von der Wurzelspitze ausgeht, ohne daß auch nur eine Kommunikation mit der Mundhöhle statthat und so doch für das Zustandekommen der Paradentose mitwirkt. Auch Kümmel (1918) hat in der Abhandlung „Zur Frage der Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe" ähnliche Entdeckungen gemacht. Er fand auch mehrmals in sonst gut gepflegtem Munde, in dem Zahnstein immer gewissenhaft entfernt worden war, Erkrankungen an Paradentose. Bei Extraktionen gelockerter Zähne ergab sich dann die Feststellung, daß an den tiefer gelegenen Teilen der Zahnwurzel Zahnsteinablagerungen zu sehen waren und von hier aus auf die Atrophie des Knochens und die Lockerung der Zähne eingewirkt hatten.

Nach Paul (1908) braucht nach einer Entfernung der subgingivalen Konkremente keine Heilung des paradentotischen Zustandes einzutreten. Demzufolge wird auch die Warnung von Arkövy und Greve verständlich, wenn sie bei Vorkommen

der subgingivalen Konkremente in solchen Fällen vor einer übereilten Diagnose auf echte Paradentose warnen. Tritt nämlich nach sorgfältiger Entfernung der den Reiz ausübenden Konkremente eine Ausheilung ein, so handelt es sich um eine eitrige Gingivitis und nicht um eine wirkliche Pyorrhoea. Die Konkremente sind in diesem Falle auch nicht primärer Erscheinung, sondern sind schon eine Folge der Gingivitis.

Im Gegensatz dazu führen Kranz und Falk in ihrem Buche „die Alveolarpyorrhoe" an, daß der Zahnstein eine primäre Gewebsläsion und daran anschließend eine marginale Gingivitis hervorrufen kann, aus der die Entwicklung einer richtiggehenden Paradentose möglich ist. Grundbedingung für einen Heilprozeß sei daher eine Entfernung des subgingivalen Zahnsteins. Demzufolge wird der Bedeutung des Zahnsteins für die Ätiologie der Paradentose bei Kranz und Falk eine größere Rolle zugesprochen als bei den vorhergehenden Autoren.

Um die Bedeutung ganz ermessen zu können, ist eine eingehende Untersuchung der Entstehung des Zahnsteins erforderlich. Näslund - Stockholm (1937) ist der Ansicht, daß, wenn der Zahnstein als Ablagerung von Kalksalzen aus dem Speichel in physikalisch-chemischer Weise erfolgt, der Zahnstein gegenüber der Taschenbildung als sekundäre Erscheinung angesprochen werden kann. Derselbe Forscher hat auch in seinen mikroskopischen Schnittpräparaten gefunden, daß die Konkremente nicht bis zum Grunde der Zahnfleischtasche reichen und folgert daraus, daß die Taschen bereits vor der Zahnsteinbildung existiert haben müssen. Daraus leitet Näslund für die Bedeutung des Zahnsteins bei der Entwicklung der Paradentose eine ziemlich passive Rolle ab. Zu einem anderen Ergebnis gelangt er jedoch, wenn der Zahnstein als Ausfällungs- und Ablagerungsprodukt von Kalk in einer wachsenden Substanz sein sollte, wie z. B. in Vegetationen von Mikroorganismen. Dann erhält auch bei Näslund der Zahnstein bei der Bildung der pathologischen und pyorrhoeischen Zahnfleischtasche eine aktive Bedeutung, indem er sowohl mechanisch wie auch toxisch (chemisch) auf das Zahnfleisch einwirkt und somit den Ausbruch der Paradentose einleitet.

Weitere Vergleiche zwischen sub.- und supragingivalem Zahnstein stellen Häuptl und Lang in ihrem Werke „marginale Paradentitis" an. Nach ihnen ist die Bildung von Zahnstein durch Ablagerung von Kalksalzen in die Beläge entstanden. Auch die beiden letztgenannten Autoren stimmen mit den bereits erwähnten in der Ansicht überein, daß dem subgingivalen Zahnstein bei der Pathogenese der Taschenbildung und der Paradentose die größere Bedeutung zugeschrieben werden muß.

Eine weitere Unterstützung finden wir hierin auch bei Orban (Wien) (1930).

Auch bei Berten finden wir die Ansicht vertreten, daß der subgingivale Zahnstein zu den häufigsten mechanischen Reizen gehört, die eine Zerstörung des Ligamentum circulare hervorrufen können und damit das Knochenmark für eine Einwirkung von Bakterien empfänglich machen.

Von der zweiten Gruppe, die eine örtliche Infektion für das hauptsächlichste exogene Moment für die Ätiologie der Paradentose anspricht, weist Sträng in seinem Buche „Paradentose" auf Paradentosen hin, die als Spätfolgen der verschiedenen Gingivitiden und Stomatitiden durch Fortleiten auf das Paratentium entstanden sind. So darf man bei den Stomatitiden auch nicht die Stomatitis mercurialis, eine Arzneiintoxikation vergessen, die durch ihren chemischen Reiz Veranlassung zu Paradentosen gibt. Wenn nunmehr eine gewisse Immunität des Gewebes geschwunden ist, so ist das ein Beweis dafür, daß die jetzt bestehende Reizbereitschaftslage und die bei dem geringsten Anlaß erfolgende Entzündung eine Folge exogener Komponenten sind. In einer Zusammenfassung dieser beiden großen Lager der Lokalisten kann ein Ergebnis Neumanns angeführt werden, zu dem er auf Grund von Beobachtungen an 203 Patienten gekommen war. Er hat festgestellt, daß keine der angeführten Ursachen alleine im Stande war, das typische Bild einer Paradentose zu erzeugen. Wir finden demzufolge auch noch andere exogene Ursachen für die Ätiologie der Paradentose als Reizauslösung durch Zahnstein und Infektion.

Wenn wir im Vorhergehenden Berten als den Verfechter für die Gruppe derjenigen anführten, die im Zahnstein das hauptsächlichste ätiologische Moment für eine Erkrankung erblicken, so führt er im Weiteren noch zahnärztliche Arbeiten an, die entzündliche Vorgänge verursachen können. So begünstigen anatomisch unrichtig gestaltete Füllungen der 2., 3., und 4. Klasse (Black) die Ablagerung von Speiseresten, Belägen und anderen entzündungserregenden Stoffen. Auch ermöglichen nicht der normalen Form entsprechende Kontaktpunkte der Füllungen während des Kauaktes mechanische Beschädigung des zwischen den Zähnen gelegenen Gewebes. Als exogenes Moment führt er im Weiteren auch noch schlechtsitzende prothetische Arbeiten an; so können nicht anliegende Klammern und Kronenringe so schädigend auf das Ligamentum circulare einwirken, daß es vom Zahn losgelöst, zerstört und infisziert wird. Das Gleiche macht er auch für schlecht ausgeführte Gummizüge, Bänder usw. an mangelhaften orthodontischen Maßnahmen geltend.

Andere Möglichkeiten, um eine prädisponierte Stelle für einen Entzündungsherd zu schaffen, sieht Berten in unrichtiger Hand-

habung bei Zahnreinigungen mit scharfen Haken, Zahnstochern und anderen scharfen Gegenständen.

Ähnlich wie die bisher angeführten Lokalisten denkt sich auch Rigg (1908), wie Paul in „Kritische Betrachtungen zur Theorie der Alveolarpyorrhoe" erläutert, die Entstehung der Paradentose auf exogener Grundlage. Die häufig im Munde angetroffenen Entzündungen des Zahnfleisches führt Rigg ausschließlich auf örtliche Reize zurück. Dadurch, daß sich das empfindlich aufgetriebene Gewebe vom Zahn loslöst, gibt es den Mundhöhlenbakterien den Weg zur Alveole frei. Dieses ist dann der Grund zu den typischen Eiterungen und weiteren Folgeerscheinungen. Hinsichtlich der Entzündungsursache haben sich nach Paul drei Gruppen gebildet. Sie stimmen nur in den Punkten überein, daß sie alle einen Zusammenhang der Paradentose mit Allgemeinleiden abstreiten und dort, wo sie doch zu gleicher Zeit zu finden sind, den herabgesetzten Allgemeinzustand als einen „den Krankheitsverlauf erschwerendes und verzögerndes Moment ansehen."

Die erste Gruppe, Younger, Allan und Römer, führen als ätiologisches Moment zu solchen Entzündungen ausschließlich den Zahnstein an, wenn auch Tomes, Arkövy und Michel charakteristische Paradentose gesehen haben wollen, bei der keine Konkretionen zu finden waren. Die Ablagerungen, die erst nach längerem Bestehen der Krankheit auftraten, also sekundärer Erscheinung waren, halten sie erst für das Produkt der Paradentose. Von Ablagerungen, die aus dem krankhaft veränderten Gewebe ausgestoßen werden, und die einerseits mit Eiterstein, andererseits mit Serumstein benannt werden, hält Paul die zweite vom ätiologischen Standpunkt aus für berechtigter. Er ist der Meinung, daß die Konkremente, die aus dem Blute stammen, den Reiz ausüben und für die Bildung von Eiter, der dann auf die Alveolarfächer übersteigt, verantwortlich sind.

Neumann (1924) sagt dazu: „Ob die an den Zähnen befindlichen Konkremente nun aus dem Eiter stammen (Serumstein) oder ob sie die aus dem Speichel stammenden Kalkstoffe (Zahnstein) sind, ist für den Praktiker unwesentlich. Für ihn ist nur die Tatsache von Wichtigkeit, daß sie in den meisten Fällen den Verlust der Zähne bedingen, sei es primär ohne konstitutionelle Basis, sei es sekundär bei Allgemeinleiden, die Veränderungen an der Mundschleimhaut bedingen."

Römer schreibt, daß er den Zahnstein als den wichtigsten exogenen Faktor für die Ätiologie der Paradentose ansehe. Wir hören dann weiter, daß die chronische Entzündung, die vom Zahnstein hervorgerufen worden sei, primär Knochenresorption und Zahnlockerung, sekundär die Taschenvertiefung mit Eiterung nach

sich ziehe, bis dann schließlich mit der Atrophie des Alveolarknochens die Paradentose begönne. Diese Art der Entwicklung, über den Weg des Zahnsteinabsatzes über marginale Entzündung zur Paradentose hin, sei bei $^{9}/_{10}$ aller Fälle anzutreffen.

Die zweite Gruppe findet in Landgraf ihren Sprecher. Er hält den ständig auf den Alveolarrand einen infektiösen Reiz ausübenden Detritus für ausschlaggebend. Dieser Detritus der Mundhöhle, die wie kein anderes Organ dermaßen von Bakterien durchsetzt und so in besonderem Maße für eine Entzündung prädisponiert ist, besteht, wie Miller festgestellt hat, aus zersetzten Speiseresten, abgestoßenen Epithelien und Schleim. Daß ein Hinzukommen von konstitutionellen Erkrankungen (Gingivitiden, Stomatitiden) die hygienischen Mundverhältnisse noch verschlechtern, liegt durchaus im Bereich der Wahrscheinlichkeit.

Die gleiche Ansicht vertritt auch Brammer (1926) in seiner „Histologische Untersuchung der Konkrementbildung". Er sagt, daß die subgingivalen Konkrementablagerungen letzten Endes aus molekularen Detritusmassen, die aus abgestoßenen Leukozyten und Mikroorganismen durch dystrophische Verkalkung zustande kämen, beständen, und damit sekundärer Art seien.

Die dritte Gruppe, die Paul anführt, und die mit ihrer Überbelastungstheorie von Karoly, Bonville und Varnekow vertreten wird, fällt meiner Ansicht nach in das große Lager der Fusionisten. Auf sie einzugehen halte ich in dem mir gestellten Rahmen für zu weitgehend.

Struck-Parchim (1914) hat sich in einer Arbeit „die Alveolarpyorrhoe" mit der Histologie der exogenen Komponenten, die eine Schwächung und Erkrankung des Gewebes herbeiführen, beschäftigt. Er zählt zu den Fremdkörpern, die einen Stauungs- und Ausschwitzungsprozeß der Blutgefäße des von Paradentose befallenen Bezirkes hervorrufen, sub- und supragingivalen Zahnstein, ferner Zahnbürstenborsten, Fischgräten, Knochensplitter, von Speisen oder komplizierten Operationen herrührend, abgebrochene Bohrer, Injektionsnadeln, Nervenextraktoren, Zahnstocher, Füllungen von Kronen oder Wurzeln, bei welchen die Kronen oder Wurzeldecken stark verdünnt, durchlässig oder gar perforiert wurden und schließlich einen tiefen Biß.

Dadurch, daß der Zahnstein oder die anderen oben angeführten Fremdkörper auf ihre Unterlage — d. h. auf die Schleimhaut — drücken, erhalten die an und für sich schon engen Blutgefäße dieser Bezirke eine Stauung. Da die Elastizität der Blutgefäße nachläßt und schließlich aufhört, kommt es zur Hyperämie, die den ersten Grad der Entzündung darstellt. Neben einer Anschwellung des Zahnfleisches ist eine Rötung zu beobachten. Auf die Hyperämie folgt die Hämorrhagie und Transsudation: die

Ausschwitzung von Blutserum, das ein gutes Nährsubstrat für Mikroorganismen abgibt. Die Transsudation geht bald in die Exsudation über, womit das Bild der eitrigen Entzündung vorhanden ist. Daraufhin wird nun undurchsichtliches bis weiß-gelbliches Exsudat, das reich an fettig degenerierten Zellen ist, abgestoßen. Die Eiterung, die nicht nur durch Staphylokokken und Streptokokken, sondern auch schon durch das Vorhandensein von emigrierten farblosen Blutkörperchen entstehen kann, beginnt, und zwar als zellige Infiltration. Herdförmig begrenzt bilden sich aus dieser Abszesse. Die Resorption des Knochens wird eingeleitet durch Wucherung von Granulationsgewebe vom Zahnfleischrand aus in die Knochensubstanz und Zerfall derselben nach eingetretener Infektion. Wenn das Granulationsgewebe nun immer mehr flechtenartig die Alveole und das Periost des Zahnes durchwuchert hat, sodaß schließlich die ganze Knochenalveole zum Verschwinden gebracht ist, wird schließlich der Zahn soweit gelockert, daß er als Fremdkörper ausgestoßen wird.

Bei Moiser-Budapest finden wir noch einen gänzlich anderen exogenen Faktor angeführt, der durch Einwirkung auf die Gingiva eine Paradentose zustandebringen kann. So sagt Moiser, daß bei Erkrankung der oberen Luftwege, die eine Mundatmung nötig mache, durch die sich in der Folge einstellenden Austrocknung der Gingiva eine Prädisponierung des Gewebes für Paradentose geschaffen werde. Nach seiner Meinung ist dann hier durch Ausbruch einer Gingivitis die Möglichkeit für das Zustandekommen einer Paradentose geschaffen.

In diesem Zusammenhang glaubt Amend-Kalkutta (1929) bewiesen zu haben, daß das Pankauen einen direkten Einfluß auf die Zahnsteinbildung und die Zahnfleischerkrankung überhaupt hätte. Auf Grund seiner Untersuchung an 100 Indiern stellte er fest, daß über 78% an mehr oder weniger weit fortgeschrittenem Stadium der Paradentose erkrankt waren. Betreffs der Ätiologie beobachtete Amend, daß der Prozeß durch Steckenbleiben der von den Indiern so häufig gekauten Pan- und Betelnußblätter zwischen den Zähnen hier zum Ausbruch gelangte. Die durch die ständige Reizung des Zahnfleisches entstandene Entzündung bewirkt dann im weiteren Verlauf Eiterbildung und Zerstörung des Prozessus alveolaris. Besondere Beachtung ist noch folgender Feststellung Amends zu widmen: Durch das Herunterschlucken der Pan- und Betelnußblätter erfolgt in einigen Monaten im Körper ein großer Überfluß des in ihm befindlichen Kalkes. Er wird im Speichel schließlich gelöst und nach seiner Ansicht in großen Mengen an den Zähnen als Zahnstein abgelagert, der dann wieder Ursache zu weiteren Entzündungen darstellt. Die Wirkung, die dieser sekundär, auf verstärkten Kalkstoffwechsel hin, gebildete

Zahnstein nun auf ein entzündetes, schon angegriffenes Gewebe ausübt, ist naturgemäß größer, als wenn der Zahnstein ein Gebiet antrifft, das noch seine natürliche Immunität besitzt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist im Vorhergehenden bereits mit einer Feststellung von Amend belegt worden.

Ob dieses entzündete Gebiet nun seinen Gewebswiderstand durch exogene Kräfte wie Zahnstein, oder sonstige oben angeführten einwirkenden Fremdkörper oder durch endogene Komponenten (Avitaminosen, Lipoidstoffwechsel, Tabes, Diabetes usw.) verloren hat, spielt dabei keine Rolle. Wichtig ist eben nur, wie Loos sagt, daß eine Bereitschaftsstellung im Gewebe für eine später einsetzende Entzündung geschaffen oder durch Herabsetzung des normalen Gewebswiderstandes die Ausbreitung der Randentzündung begünstigt wird.

In diesem Sinne ist neben anderen Autoren auch Miller zu verstehen, der neben den örtlichen Reizen und neben gewissen noch nicht festgestellten Bakterien die Prädisposition angibt. Wo dieses prädisponierende Moment fehlt, kann zwar durch Reizung, gleich welcher Art, ein Krankheitsbild hervorgerufen werden, das der Paradentose gleichkommt; es tritt aber sogleich wieder zurück, sobald die örtlichen Reize beseitigt sind.

Wie uns Bodó berichtet, stimmt er auch mit Adloff und Greve, die beide den Zahnstein nicht als alleiniges ätiologisches Moment ansprechen, überein.

Schluß.

Auch Meyer (1928) sagt, daß die endogenen Komponenten nicht zu Gunsten der exogenen vernachlässigt werden dürfen, wenn auch letzteren eine größere Bedeutung zukäme als der endogenen causa. Andererseits führt er auch noch aus, daß fast alle Verfechter einer dieser Thesen zu Kompromissen mit ihren Gegnern einzugehen für notwendig erachten. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß zur Entstehung einer Paradentose neben einer endogenen Bereitschaft ein exogenes Auslösungsmoment notwendig sei.

Bunting (1926) hält die allgemeine und örtliche verminderte Gewebswiderstandskraft für notwendig, damit durch eine lokale Schädigung traumatischer oder infektiöser Art eine Paradentose entstehen kann. Andererseits würde seiner Meinung nach ohne lokale Schädigung, Reizung oder Infektion nur eine Osteomalecie und Atrophie erzeugt werden. Erst wenn eine erhöhte Reizbarkeit des Gewebes und eine Neigung zur Entzündung vorliegt, was Hulin-Paris als anaphylaktische Reaktion bezeichnet, können nach der Meinung Weskis (1930) die exogenen Reize einen echten paradentotischen Zustand hervorrufen.

Hruska-Mailand machte 1939 die Feststellung, daß die Paradentose auch durch rassische und klimatische Momente ihre Verbreitung erhalte. Er fand, daß je südlicher man vordringt und je pigmentierter die Bevölkerung wird, die Paradentose zur epidemischen Erscheinung wird, während Völker, die in kalten Regionen wohnen, fast keine Paradentose aufzuweisen haben. Er erklärt diese Zunahme mit der Völkervermischung mit asiatischen und afrikanischen Völkern, zu deren Rasseneigentümlichkeiten auch frühzeitiger Zähneausfall und Paradentose gehören.

Bei einer kritischen Betrachtung aller dieser erwähnten Autoren, welche die exogenen Komponenten aufgeführt, und derjenigen Autoren, welche die endogenen Faktoren ihnen gegenüber gestellt haben, kommt man zu dem Einblick, daß schon 1894, also vor mehr als 40 Jahren, Arkövy zu Gedankengängen gekommen ist, die jetzt kürzlich wieder von Weski vertreten werden. Nach Schibalski erklärte 1938 Weski, der das Organum dentale als einen Teil des Gesamtorganismus auffasste, „daß jede Störung im Körperhaushalt, mag sie als Anlage vorliegen, oder als manifestes Krankheitsbild in Erscheinung treten, krankhafte Reaktionen entzündlicher oder dystrophischer Natur im Paradentium ausüben“ könnte.

Nach Handloser hat Weski dieses in folgender Formel festgelegt:

Lokale Ursachen +	Allgemeinleiden	× Organdisposition =	Krankheit
d. h.	d. h.		
exogene Reize	endogene Bereitschaft		

Über die Richtigkeit der Weskiformel bestehen nach Berichten der einschlägigen Schriften kaum gegensätzliche Meinungen. Nach Handloser (1939) bedeutet die Formel, die, auf die Paradentopathie übertragen, besagt, „daß wohl Lokal- und Allgemeinstörungen auf das Gefolgsorgan, in diesem Falle das Paradentium, einwirken, das sich aber an ihm erst, bei Vorliegen einer funktionellen Minderwertigkeit, d. h. einer Organdisposition, ein krankhafter Prozeß, in unserem Falle eine Paradentalleiden, entwickeln kann."

Somit kann festgestellt werden, daß die exogenen Komponenten nicht die gleich große Rolle spielen wie die endogenen Kräfte, daß sie aber bei der Behandlung der Paradentose nie außer Acht gelassen werden dürfen.

Herrn Professor Dr. Fliege danke ich für Überlassung des Themas der Arbeit; Herrn Oberarzt Dr. habil Heuser für Beratung bei ihrer Anfertigung.

Literatur.

Neumann: Die „Aveolarpyorrhoe“ S. 13.

Greve: „Die Alveolarpyorrhoe“. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung. Novemberheft 1919.

Sachs: „Über Ätiologie und Therapie der Pyorrhoea Alveolaris“. Deutsche Monatschr. f. Zahnheilk. 1911 S. 780.

Kümmel: Zur Frage der Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Zahnärztl. Rdsch. 1918, S. 145.

Paul: Kritische Betrachtung zu der Theorie über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908, S. 410.

Kranz und Falk: „Die Alveolarpyorrhoe“.

Näslund-Stockholm: Korrespdbl. f. Zahnheilk. 1927 VIII, S. 250.

Häuptl-Lang: Marginale Paradentitis.

Orban: Schweiz. Monatsbl. f. Zahnheilk. 1930, S. 739.

Berten: „Die Alveolarpyorrhoe“. Ergebn. d. gesamt. Zahnheilk. VI. S. 259.

Sträng: „Paradentose“.

Römer: „A guide to the study of Alveolarpyorrhoea“. Fortschritte IV, Seite 527.

Brammer: „Histologische Untersuchung der Konkrementbildung“ dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1926, S. 195.

Strock-Parchim: Die Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914, S. 293.

Moiser-Budapest: Zur Ätiologie der Paradentose. Korrespdl. f. Zahnheilk. 1934, S. 49.

Amend-Kalkutta: Die Gewohnheit des Pankauens und ihre Beziehung zur Verbreitung von Alveolarpyorrhoe in Indien. Korrespdl. f. Zahnheilk. 1929, IX, S. 352.

Loos-Frankfurt: Paradentose und Diathermie, Fortschritte VIII, S. 390.

Bodo-Ollmütz: Vierteljschr. f. Zahnheilk. 1922, S. 30.

Meyer: Zahnärztl. Rdsch. 1928 II, S. 2050.

Bunting: Dtsch. Zahnärztl. Wchschr. 1926, S. 526.

Weski: Schweiz. Monatsbl. f. Zahnheilk. 1930, S. 727.

Schriftensammlung über Paradentose zum 60. Geburtstag von Weski. 1939.

a) Hruska-Mailand: Zusammenhänge der Paradentose mit Konstitution, Vererbung, Rasse und geographischen Verhältnissen. S. 83.

b) Schibalski: Ist Paradentose erblich? S. 338.

c) Handloser-Wien: 12 Jahre Paradentosebehandlung in der deutschen Wehrmacht, S. 52.

Lebenslauf.

Am 23. Januar 1913 wurde ich, Fritz Wallmichrath, in Isert, Kreis Altenkirchen, als Sohn des damaligen Lehrers Hermann Wallmichrath und seiner Ehefrau Hermine geb. Fricke, geboren. In Moers besuchte ich die Seminarübungsschule und anschließend das Gymnasium Adolfinum, das ich 1933 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich studierte zunächst in Marburg evangelische Theologie und begann im Winterhalbjahr 1934/35 mit dem Studium der Zahnheilkunde. Nach dreisemestrigem Studium bestand ich die Zahnärztliche Vorprüfung. Nach einem zweisemestrigen Studium in Köln und nach zwei weiteren Semestern in Marburg bestand ich am 22. 4. 1939 das Zahnmedizinische Staatsexamen. Von dieser Zeit an war ich in Marburg an der Zahnärztlichen Poliklinik als Doktorand und Famulus und vom 23. 7. bis 5. 8. als Vertreter in Butzbach (Hessen) tätig.

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren:

Baers, Baumann, Boeminghaus, Dabelow, Dittler, Elbrecht, Fliege, Gremels, Grüneisen, Heuser, Jacobshagen, Klapp, Kunzendorf, Meerwein, Pfannenstiel, von Reckow, Rix, Ruete, Schedtler, Strecker, Versé und Zeiger.